

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

101

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond-Louis-Charles GAUTHIER

Né le 26 Avril 1913, à Epinal (Vosges)

Condensations
Pulmonaires Rétractiles
Post-Hémoptoïques

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1941

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond-Louis-Charles GAUTHIER

Né le 26 Avril 1913, à Epinal (Vosges)

Condensations
Pulmonaires Rétractiles
Post-Hémoptoïques

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
Hygiène et clinique de la première enfance	FIESSINGER.
Clinique des maladies des enfants	LOEPER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	RATHERY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEREBoullet.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBECOURT.
Clinique des maladies infectieuses	LAINIGEL-LAVASTINE
Clinique chirurgicale	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN.
Clinique urologique	LEMIERRE.
Clinique d'accouchements	CUNEO.
Clinique gynécologique	GOSSET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GREGOIRE.
Clinique thérapeutique médicale	LENORMANT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VELTER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique propédeutique	COUVELAIRE.
Clinique de la tuberculose	JEANNIN.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LEVY-SOLAL.
Clinique de cardiologie	MOCQUOT.
Clinique de neuro-chirurgie	OMBREDANNE.
Assistance médico-sociale	HARVIER.
Professeurs sans chaire	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LÉMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		de GAUDART ..	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE..			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

et

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur Jean TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qu'il veuille accepter l'hommage de
ma gratitude pour l'honneur qu'il me
fait en acceptant de présider cette
thèse.*

A MON MAITRE

Le Docteur Pierre AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

qui m'a inspiré ce travail.

Avec une inlassable patience et une infinie bonté, il a dirigé ma formation médicale. Toujours auprès de lui j'ai trouvé des conseils précieux et avisés et un réconfort si souvent utile.

Qu'il veuille trouver ici l'hommage de ma sincère reconnaissance et de ma respectueuse affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

Monsieur le Professeur CUNEO.

Monsieur le Professeur Marcel LABBE

(*In memoriam*).

Monsieur le Professeur OMBREDANNE.

Monsieur le Docteur SORREL.

Monsieur le Docteur BOPPE.

Externat

Monsieur le Professeur Paul MATHIEU.

Monsieur le Docteur AMEUILLE.

Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Monsieur le Professeur Agrégé DONZELOT.

Monsieur le Docteur MONIER-VINARD.

Monsieur le Professeur Agrégé MARCHAL.

Monsieur le Docteur CLEISZ.

A Monsieur le Docteur J.-M. LEMOINE

*Avec ma sincère gratitude pour
l'aide qu'il m'a apportée, et les con-
seils qu'il m'a prodigués dans la
rédaction de ce travail.*

A Monsieur le Docteur GERARD-MARCHANT

Chirurgien des Hôpitaux

*En reconnaissance pour son géné-
reux dévouement envers les miens et
moi-même.*

INTRODUCTION

En dépit des nombreux travaux qui lui ont déjà été consacrés, la phtisiologie pose sans cesse de nouveaux problèmes, sous des aspects sans cesse renouvelés. Il en est peu qui aient obtenu une solution définitive. Nombreux sont, par contre, ceux dont l'interprétation a été plus d'une fois remaniée.

Il en est un qui a été l'objet d'un surcroît d'intérêt au cours des dernières années, celui des condensations pulmonaires rétractiles post-hémoptoïques. Il s'agit cependant de faits anciens, puisque l'attention fut attirée sur elles pour la première fois en 1875 par LONG.

Bien des choses furent écrites et soutenues à leur sujet, mais qui restaient le plus souvent du domaine de l'hypothèse. Grâce à la bienveillance de mon Maître le Docteur P. AMEUILLE, et du Docteur J.-M. LEMOINE, je puis apporter et étudier un cas de condensation rétractile post-hémoptoïque qui présente le grand intérêt de grouper une étude clinique complète et une vérification anatomique de grande valeur qui

fait défaut dans la majorité des observations antérieures.

Dans cette étude, j'envisagerai d'abord en quoi consistent en pratique les images post-hémoptoïques. Je rappellerai à quelles discussions elles ont donné lieu aux points de vue clinique, pathogénique et anatomique.

Après avoir retracé l'histoire des condensations rétractiles post-hémoptoïques, qui aboutit à mon observation, j'étudierai les problèmes pathogéniques divers que cette dernière soulève. Je montrerai l'intérêt particulier que confèrent à la symptomatologie clinique les constatations anatomiques importantes qui lui ont succédé.

Enfin je rappellerai l'intérêt primordial diagnostique et thérapeutique de la bronchoscopie, trop souvent victime d'une défaveur imméritée.

IMAGES POST-HÉMOPTOIQUES

Lorsqu'on est amené à examiner un malade à l'occasion d'une hémoptysie, le premier soin est de l'immobiliser le plus possible, de calmer sa toux, de réduire son hémorragie.* Quant à l'examen, quelles que soient les circonstances dans lesquelles est survenue l'hémoptysie, on le ramène au strict minimum, et souvent à une auscultation incomplète. Ce n'est que lorsque les phénomènes initiaux alarmants se sont atténués que, dans un deuxième temps, l'examen pourra préciser :

- une modification de l'amplitude respiratoire,
- des signes de percussion,

- les modifications dans la transmission des vibrations,

- enfin tous les symptômes sthétacoustiques dont seul un examen minutieux permet d'interpréter l'étendue et la nature.

Ce n'est qu'en dernier ressort qu'est envisagé l'examen radiologique. Il ne peut être question de radioscopie. La radiographie serait moins difficile à réaliser. Encore devrait-elle être faite au lit du malade.

C'est donc pratiquement toujours avec un certain retard sur l'accident hémoptoïque que peuvent être

rassemblés et comparés les éléments cliniques et radiologiques. Ces derniers, qui constituent les documents essentiels de tout examen pulmonaire, se trouvent désavantagés dans l'étude des accidents hémoptoïques, et c'est cependant sur eux que se livrent les discussions diagnostiques, pronostiques et pathogéniques avec la passion que l'on sait.

Que montrent ces clichés post-hémoptoïques?

Les signes qu'ils révèlent sont extrêmement variés, suivant l'affection causale, l'importance de l'hémoptysie, la date à laquelle le cliché a été fait.

Sans préjuger d'aucune affection en cause, on peut dire que le cas est loin d'être rare où le cliché ne montre rien :

— soit aucune modification sur les données d'un film précédent,

— soit image normale du premier film obtenu.

Peut-être, peut-on incriminer des insuffisances d'ordre technique, et rendre responsable l'incidence, la pénétration des rayons, invoquant certains procédés modernes qui montrent l'insuffisance de nos méthodes habituelles. Il n'en est pas moins vrai que l'expérience a montré plus d'une fois des images thoraciques restant, à la radiographie, vierges de toute lésion, la vie durant, en dépit d'une hémoptysie antérieure.

Plus souvent la radiographie permet de mettre en évidence des lésions plus ou moins étendues.

Parfois ce sont de véritables surprises, avec des cavernes déjà constituées;

Parfois c'est l'image miliaire post-hémoptoïque,

plus ou moins étendue, dont le pronostic dépend de l'essaimage possible de bacilles, concomitant à la dispersion sanguine dans les alvéoles pulmonaires;

Parfois enfin se trouve réalisé l'aspect qui fait l'objet de cette étude, la condensation rétractile.

Bien que tous les degrés puissent s'y observer, elle comporte en pratique :

— une ombre pulmonaire franche et homogène dont l'étendue peut atteindre un hémithorax entier;

— une diminution de largeur des espaces intercostaux avec rétraction costale;

— une élévation de la coupole diaphragmatique correspondante, déformée ou non;

— enfin une attraction médiastinale vers le côté atteint, se matérialisant essentiellement par la déviation trachéale et le déplacement du cœur.

Il va sans dire que l'importance variable de chaque élément constitutif entraîne autant de variétés dans le tableau d'ensemble.

Ces images, que nous classons sous le terme général de *condensations rétractiles*, ont fait l'objet de nombreuses communications et de nombreuses discussions.

Cliniquement et radiologiquement elles sont connues depuis longtemps; mais depuis une dizaine d'années, elles subissent un regain d'intérêt sans cesse croissant.

Les rubriques sous lesquelles elles ont été classées sont assez nombreuses et variées, les unes purement descriptives, d'autres comportant une signification pathogénique ou histopathologique. Les plus habi-

tuelles sont le *collapsus pulmonaire* et l'*atélectasie*.

Étymologiquement, collapsus (du mot latin « lapsus » qui signifie « chute causée par la faiblesse, par empoisonnement ») paraît impliquer une cause d'ordre extérieur; le retour du poumon sur lui-même (tel qu'il se produit au cours d'une élévation de la tension intra-pleurale), se fait pour son compte personnel, ne mettant en jeu que l'élasticité propre du poumon, que n'équilibre plus le vide pleural, ou que relâche une modification du volume de l'hémithorax correspondant, quelle qu'en soit la cause. Cela n'implique aucune modification histologique spécifique.

Atélectasie, au contraire (du grec « atèles » : incomplet, et « ektasis » : extension), signifie le défaut d'extension, de dilatation; et l'atélectasie des poumons, encore appelée *état fœtal*, exprime l'état de distension des poumons du fœtus avant le septième mois, plus rarement observé après la naissance. Mais cette notion comporte un substratum anatomique :

- l'absence du contenu aérien des alvéoles,
- et la métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire.

On ne peut donc parler d'atélectasie si cette constatation histopathologique fait défaut.

Cependant bien des observations ont été publiées sous cette rubrique. L'argumentation repose sur l'histoire clinique et les images radiologiques, mais perd de sa valeur en raison de l'absence de vérification anatomique.

Pendant longtemps la distinction a été loin d'être tranchée, et en 1918, BRADFORD parlait de « collapsus

atélectasique », « condition inhabituelle dans laquelle le poumon, en l'absence de toute grosse lésion, comme une obstruction bronchique, un épanchement pleural, etc..., entravant l'entrée libre de l'air, devient inaéré à un plus ou moins grand degré ».

En 1932, JACOBŒUS écrivait : « Par atélectasie, ou collapsus pulmonaire, on entend, à notre connaissance, une condition dans laquelle le poumon est partiellement privé d'air. Cela se produit d'habitude quand le poumon, par suite d'une pression externe, comme celle causée par une exsudation pleurale..., ou au cours d'un pneumothorax thérapeutique, s'est collabé, ou est devenu comprimé. Cette forme d'atélectasie est bien connue, etc... », et plus loin : « ...Cependant il y a une autre cause possible au collapsus pulmonaire ou atélectasie qui n'a été en aucune façon étudiée autant et qui est moins connue à la fois du point de vue clinique et anatomo-pathologique, celle qui se produit par obstruction bronchique et résorption de l'air... ».

Dans les années suivantes, la signification du mot atélectasie étant nettement précisée, les observations se multiplient, mais trop souvent la vérification anatomique manque, et c'est en 1933 que M. P. AMEUILLE introduit le terme de condensation pulmonaire rétractile qui, fidèle expression du syndrome clinique, ne préjuge en rien des lésions parenchymateuses. Les différents auteurs n'en modifient pas pour cela leur nomenclature, ou en proposent de nouvelles, à vrai dire insuffisantes.

En 1936, E. SERGENT fait de nouveau une mise au point sur la question de l'atélectasie. En 1938, RYMER

y consacre sa thèse. La même année, FACCENDA distingue l'atélectasie qu'il rapporte à l'obstruction bronchique, et le collapsus dû à une compression par liquide, tumeur ou pneumothorax.

Enfin, récemment, LACAZE reprend dans sa thèse l'historique de la notion actuelle d'atélectasie. Il rappelle l'abus qui est fait de ce terme dans les diagnostics cliniques ou radiologiques, et adopte l'expression de *condensation rétractile* jusqu'au moment où une vérification histologique l'autorise à parler d'atélectasie.

Bien que les observations de condensations post-hémoptoïques soient peu nombreuses, elles ont donné lieu à de nombreuses discussions.

Cliniquement et radiologiquement, la chose étant aisée, on a insisté sur un syndrome précis. Pratiquement tout le monde s'est mis d'accord sur l'association des symptômes suivants :

— à l'inspection : défaut d'expansion thoracique, rétraction, rétrécissement des espaces intercostaux;

— à la palpation : diminution ou même abolition des vibrations vocales;

— à la percussion : matité ou submatité;

— à l'auscultation : diminution ou abolition du murmure vésiculaire, avec, de façon inconstante, production d'un souffle dont le timbre et l'intensité varient avec l'importance de la rétraction, l'état antérieur du parenchyme en cause, l'importance de la déviation trachéale, que la palpation vérifie assez facilement.

Radiologiquement, les éléments diagnostiques sont ceux que j'ai décrits plus haut.

A vrai dire, tous ces symptômes sont assez banaux et peuvent se grouper de façon analogue dans d'autres affections.

Mais l'apparition d'un nouveau syndrome en clinique étant chose bien séduisante, chacun fait effort pour décrire un signe pathognomonique.

Ainsi on a insisté successivement sur :

— l'extrême négativité de la pression pleurale, dépassant de beaucoup son taux normal;

— la régularité de forme de la coupole diaphragmatique surélevée qui doit garder sa mobilité et l'avoir parfois même augmentée;

— la rectitude de la trachée dans sa déviation, toute irrégularité étant en faveur de phénomènes de sclérose;

— certaines données de la bronchographie lipiodolée ou des stratigraphies.

Cette recherche des signes pathognomoniques paraît avoir été un peu exagérée; et la valeur de chacun se trouve détruite par des observations ultérieures qui en montrent l'inconstance. En pratique, ce n'est que le groupement des signes que nous avons isolés au début qui permet de porter avec grande probabilité, mais sans certitude cependant, le diagnostic de condensation rétractile.

Les explications pathogéniques, de même, sont recherchées et affirmées avec autant de variété que de passion. L'une d'entre elles prédomine, qui a l'avan-

tage d'une extrême simplicité : la théorie mécanique. Elle a été de nouveau défendue en 1936 par CARNOT à l'occasion d'une observation « d'atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie ». « Dans l'atélectasie, un corps étranger, ou une compression fonctionnent comme clapet, permettant la sortie (mais non la rentrée) de l'air, et provoquant une réaction alvéolaire *ex vacuo*. » Il évoque d'autres faits, les atélectasies post-diphthériques étudiées par W. PASTEUR en 1890, et notamment le rôle des fausses membranes dans les lésions précoces. Il cite les cas post-opératoires et le rôle des corps étrangers bronchiques (mucus, salive, boissons ou aliments) par déglutition due à un reste d'anesthésie. Il rejette les autres théories, citant les expériences des physiologistes américains sur la contractilité du poumon et l'innervation vago-sympathique : « Mais, dit-il, cette théorie, qui reste assez nuageuse, n'est pas nécessaire pour l'explication des atélectasies par corps étranger des bronches, par caillots hémoptoïques. » Il rappelle qu'à propos des atélectasies post-diphthériques tardives, on a invoqué des paralysies diaphragmatiques, des actions nerveuses peu nettes, attribuées au phrénique et au pneumogastrique.

En 1934, BENEDETTI insistait sur le rôle de la « contractilité active du poumon ». « La contraction neurogène, réflexe de la musculature lisse du poumon, et l'hyperhémie locale doivent être retenues comme principaux facteurs (ainsi que la rétraction élastique) de l'atélectasie massive. Par ce mécanisme, la stagnation et l'absorption secondaire de l'air alvéolaire se produisent, et l'on arrive par réduction progressive

jusqu'à la disparition de la cavité alvéolaire. » Il y aurait stimulation réflexe du muscle lisse surtout autour des bronchioles respiratoires. Ce réflexe serait déclenché par la présence de sang libre dans les bronches. Le caillot que l'on trouve et qui possède dans la théorie mécanique le rôle principal, ne serait ici qu'un effet secondaire, résultant de la stagnation du sang dans les bronches de la zone collabée. L'absorption de l'air se fait avec rétraction active des parois alvéolaires.

REINHARDT a démontré que cette contraction réflexe du poumon est accompagnée d'une hyperhémie marquée qui accélère l'absorption de l'air alvéolaire.

BRADFORD et ELKIN ont soutenu de même la théorie neuro-réflexe de l'atélectasie.

Les expériences de ROY et GRAHAM BROWN montrent que des stimulations du vague provoquent de la bronchosténose; et CHURCHILL et SCOTT font jouer un rôle au spasme ou à la paralysie des muscles bronchiques.

JACOBEOUS pense de même au spasme et rapporte trois cas d'injection de lipiodol intrabronchique suivies de collapsus, et insiste sur sa rapidité de production, dix à quinze minutes après le lipiodol. Ces trois cas concernent des poumons sains, alors que de semblables phénomènes n'ont jamais été observés sur des poumons malades.

BERGAMINI, SHEPARD et KLEIN rappellent les troubles vaso-moteurs provoquant un œdème angiohématique de la paroi bronchique.

Enfin FONTAINE, LENORMAND et ISELIN exposent la possibilité d'association de mécanismes variés.

Si les discussions cliniques et pathogéniques ont permis de grouper de nombreux documents, et d'émettre de nombreuses hypothèses, l'aspect anatomique de la question a été quelque peu délaissé, faute de pièces anatomiques et d'examens histo-pathologiques. Ainsi se sont produits les abus de terminologie que j'ai déjà cités. Ainsi tout argument clinique, radiologique et pathogénique diminue de valeur puisque lui fait défaut la preuve matérielle de l'idée qu'il implique.

Ces accidents post-hémoptoïques surviennent au cours d'affections diverses :

Affections respiratoires en premier lieu, et la tuberculose vient au premier plan, et presque toutes les observations la concernent.

Mais les affections hémoptoïques non tuberculeuses peuvent être aussi en cause et les tumeurs bénignes ou malignes, bronchiques ou pulmonaires ont été citées, les traumatismes sous toutes leurs formes, enfin, certaines hémoptysies dont la nature est toujours restée inconnue. Peut-être faut-il voir là le rôle de certaines maladies hémorragipares, et des modifications de la crase sanguine ont pu en effet être rapportées dans certains cas.

Mais les affections cardiaques ont aussi leur part, et l'hypertension et les affections mitrales peuvent en être responsables. N'est-ce pas au cours d'un rétrécissement mitral, d'ailleurs, que fut étudié par Long le premier cas en 1875.

HISTORIQUE DES CONDENSATIONS PULMONAIRES RÉTRACTILES POST-HÉMOPTOIQUES

Avant de commencer cet historique, rappelons qu'il ne concerne que les condensations rétractiles post-hémoptoïques, ce qui en réduit considérablement le nombre, dans le cadre des condensations rétractiles en général. Par ailleurs, les diverses observations rapportées ont été le plus souvent qualifiées collapsus ou atélectasie, termes que j'abandonne en principe si la vérification histo-pathologique fait défaut.

Quoi qu'il en soit, c'est comme accident post-hémoptoïque que la condensation rétractile apparaît dans la littérature médicale en 1875, décrite par LONG sous le nom de collapsus pulmonaire, au cours d'un rétrécissement mitral. Puis elle tombe dans l'oubli et ce n'est qu'en 1925, avec FARRIS, que reparaissent des cas survenant au cours de tuberculoses pulmonaires, de cancers du poumon, ou comme accident post-opératoire. En 1927, BENEDETTI et SANTE reprennent et étudient la question; et à partir de ce moment, les publications se multiplient de cas nouveaux post-

hémoptoïques. En 1928, SAMSON, au cours de la tuberculose, et JACOBÆUS, au cours d'une pneumonie, rapportent des observations nouvelles. HENNEL, KYLIN et WILSON, en 1929, publient des cas survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. PERLSTEIN, en 1930, publie un cas post-opératoire, et JACOBÆUS et WESTERMARK, à l'occasion d'une étude clinique et pathogénique des condensations rétractiles en général, entre autres cas en cite un survenu après une hémoptysie de 500 cc. au cours d'une « pleurésie sèche ». La même année, MULLER publie une condensation rétractile se produisant au cours d'une tuberculose pulmonaire, et comportant une rechute.

Rapidement ensuite, les observations se multiplient, et en 1932, STIVELMAN, SAYÉ, KYLIN, MOERSCH et BERKMANN rapportent des condensations survenant au cours d'affections diverses, tuberculose, hypertension artérielle, ou de cause inconnue. ROSENBLATT, ROUSSEAU et NAVEAU, STOÏCHITZA, WOLAJ décrivent d'autres cas au cours de la tuberculose, de la dilatation bronchique.

Le nombre augmente encore en 1934, où BENEDETTI, CORDIER et BOUQUIN, KANONY, TOBÉ et DEGEORGES rapportent leurs observations, le plus souvent d'origine tuberculeuse, et où STIVELMAN leur consacre une étude générale.

En 1935, HEATON publie un cas dont l'intérêt tient à la thérapeutique bronchoscopique dont il fut l'objet. MINDLINE fait une revue générale clinique et pathogénique des faits rapportés à cette date.

L'année suivante, CARNOT, LAFFITE et BONIS font un remarquable exposé clinique et pathologique sur un

cas « d'atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie », et peu après, COURCOUX présente une « atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies ». JACOB et M^{lle} SCHERRER, REISNER enfin publient d'autres cas qui semblent bien tous post-hémoptoïques.

En 1937, M. P. AMEUILLE et ses collaborateurs, V. HINAULT et J. FAUVET, rapportent deux nouvelles observations, et, à cette occasion, s'élèvent à juste titre contre l'emploi abusif du mot atélectasie en l'absence de toute vérification histopathologique. SCHMIDT et UNHOLTZ en font état en publiant, la même année, une observation à laquelle s'ajoute celle de BLANCO VITTORERO.

Actuellement, c'est de façon régulière et périodique que de nouveaux faits sont rapportés, remettant en jeu les sujets de discussion cliniques, pathogéniques et anatomopathologiques, sur lesquels l'accord est loin d'être fait.

1938 voit le cas de BRINCOURT et M^{lle} HAGUENAUER, ceux de PALACIO J. et MAZZEI, ceux de GIRAUD, MAS et BOISBENNET.

En 1939, HARTUNG, JERSILD, LORANDO CARAMANNAS, MCUNIER-KÜHN en rapportent de nouveaux. J.-M. LEMOINE publie la très intéressante observation qui fait l'objet de cette thèse.

Enfin, tout récemment, LACAZE vient de mettre un terme provisoire à cette bibliographie par son étude sur les condensations pulmonaires rétractiles en général.

OBSERVATION CLINIQUE

OBSTRUCTION BRONCHIQUE POST-HÉMOPTOÏQUE AU COURS D'UN CANCER BRONCHIQUE

(Etude clinique et anatomique), par J.-M. LEMOINE,
présentée par M. AMEUILLE

(Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris, 26 mai 1939)

M. V..., cinquante-cinq ans, est malade depuis un mois et demi; il expectore quotidiennement 50 à 80 cc. de mucosités sanglantes; il tousse beaucoup et se plaint de dyspnée modérée. L'état général est satisfaisant; il maigrit cependant depuis plusieurs mois. La température est normale. L'examen ne décelé aucun signe pathologique tant au niveau des poumons qu'au niveau des autres appareils. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les expectorations. La radioscopie et une radiographie pratiquée le 22 août 1938 ne montrent pas d'anomalie thoracique.

Le 25 août 1938, sans cause ni prodrome, le malade est brusquement pris d'un violent point de côté, très douloureux, accompagné de dyspnée marquée et d'angoisse; le soir même, la température atteint 39°; son médecin constate la matité de tout l'hémithorax

gauche avec silence respiratoire complet. Des opiacés sont ordonnés. Le lendemain, la dyspnée s'atténue, l'angoisse a disparu, mais le point de côté persiste. Une radioscopie pratiquée ce même jour, lendemain

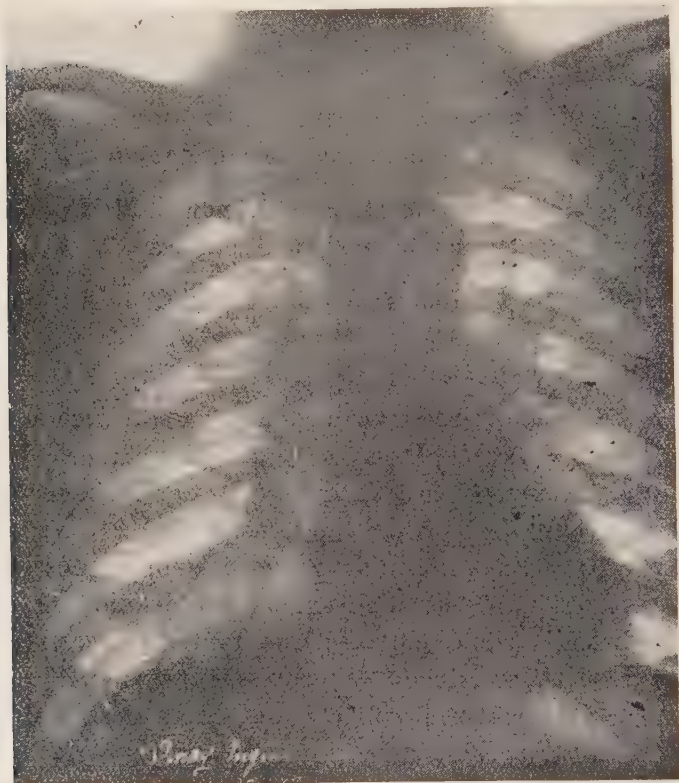


Fig. 1. — Film du 22 août 1938 : pas d'image anormale.

du début des accidents aigus, met en évidence l'opacité complète du poumon gauche. Le déplacement médiastinal n'est pas constaté, il ne semble pas qu'on ait pensé à le rechercher.

Je suis appelé en province, auprès du malade, cinq jours après le début du syndrome douloureux; l'état général est relativement satisfaisant malgré la fièvre qui atteint 39° tous les soirs. Les crachats se sont modifiés, semble-t-il; moins abondants, ils sont également moins rouges et plus purulents. A l'examen,



Fig. 2. — Film du 31 août 1938. Condensation rétractile de l'hémithorax gauche avec attraction des organes du médiastin, en particulier de la trachée qui reste bien rectiligne.

on note une diminution de l'expansion inspiratoire de l'hémithorax gauche qui est le siège d'une matité franche dans toute son étendue, sauf l'espace de TRAUBE qui est sonore, même en faisant pencher le

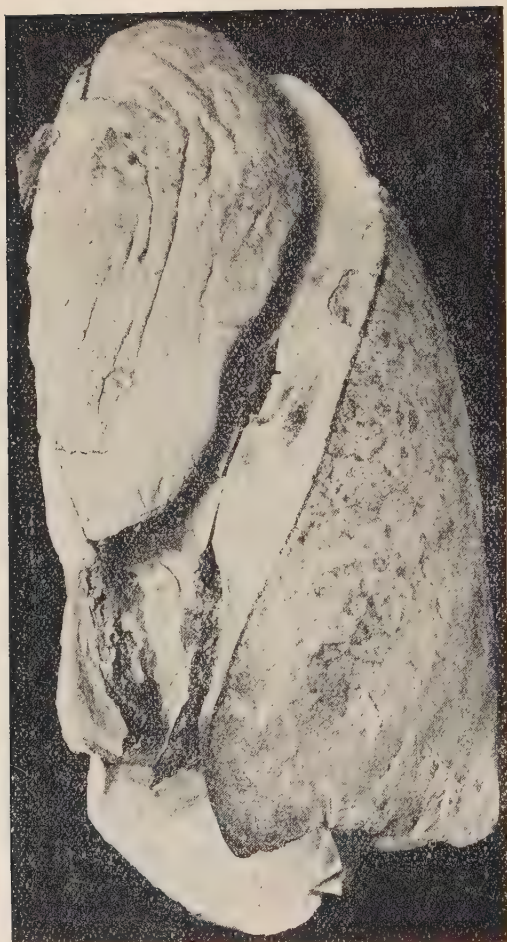


Fig. 3. — Poumon gauche. Le lobe supérieur est sensiblement réduit de volume. Perforation dans l'interlobe (une coupe du lobe inférieur intéresse la perforation).



Fig. 4. — Coupe du poumon gauche mettent en évidence les dimensions relatives des deux lobes et la gangrène excavée du lobe inférieur.

malade en avant. Le silence respiratoire est analogue à celui qui avait été déjà constaté, sauf quelques râles à la base gauche en arrière.

Comme le médecin traitant, je pense à un syndrome d'obstruction bronchique post-hémoptoïque et je propose une bronchoscopie. Le malade accepte, à condition d'être transporté d'abord à Paris. Le transport est demandé d'urgence.

Je ne revois le malade que deux jours plus tard, dans le service des voies respiratoires du Docteur AMEUILLE, à l'Hôpital Cochin. L'état du malade s'est considérablement aggravé; il est très fatigué, très fébrile, à demi inconscient, dyspnéique et cyanosé, couvert de sucurs. L'ensemble des signes décrits persiste, mais la matité s'étend à l'espace de TRAUBE; une ponction exploratrice retire un liquide louche d'odeur fétide. Une radiographie est faite avant le transfert du malade en chirurgie; elle montre l'opacité de tout l'hémithorax gauche, avec attraction nette de la trachée vers la gauche. On pratique une pleurotomie à *minima* qui donne issue à une petite quantité de pus fétide. Le malade meurt vingt-quatre heures plus tard.

L'examen anatomique a permis de découvrir la cause du syndrome douloureux, la cause de la pleurésie putride, comme celle des hémoptysies.

Il existe une certaine quantité de liquide fétide dans la plèvre gauche. Le poumon gauche est recouvert de fausses membranes, mais on distingue nettement les deux lobes; le lobe supérieur est diminué de volume, réduit au tiers de son volume normal environ. Le lobe inférieur semble au contraire un peu aug-

menté de volume. La consistance du lobe supérieur est plus ferme que celle du lobe inférieur. Dans l'interlobe, il existe une perforation, au centre d'une mince membrane qui paraît être située au-dessus d'une excavation parenchymateuse du lobe inférieur. A noter que cette membrane n'est pas recouverte de dépôts fibrineux comme le reste du poumon.

La coupe du poumon gauche met encore en évidence les dimensions comparées des deux lobes et montre la réduction de volume du lobe supérieur. Ce dernier est de couleur foncée à peu près homogène; le lobe inférieur est creusé de nombreuses cavités anfractueuses; quelques-unes, sous-pleurales, affleurent l'interlobe et expliquent la formation de la pleurésie putride. L'aspect du lobe inférieur est celui d'une gangrène massive ayant envahi le lobe dans toute son étendue et largement excavée.

A l'ouverture de la trachée, on découvre un énorme caillot, saillant à l'intérieur de la trachée et prolongé dans la bronche gauche. Le caillot occupe toute la longueur de la bronche souche gauche, il y adhère fortement et il en obstrue presque tout le calibre. Dans la bronche du lobe supérieur gauche, on trouve un prolongement du caillot. Dans la bronche inférieure, il y a des sécrétions purulentes, mais pas de caillot.

A une dissection plus complète, on constate dans la bronche souche gauche, à environ 1 cm. 5 de l'épéron trachéal, et sur la paroi postérieure, un petit bourgeon saillant, irrégulier en forme de papillome. Ce bourgeon se prolonge en dehors de la bronche, et d'une façon continue, dans une masse ganglionnaire



Fig. 5. — Face postérieure du médiastin. La trachée et les deux bronches souches sont ouvertes sur leur face postérieure.

On voit le caillot sanguin saillant dans la trachée, occupant toute la bronche gauche, et entre les deux bronches, le gros ganglion coupé transversalement.

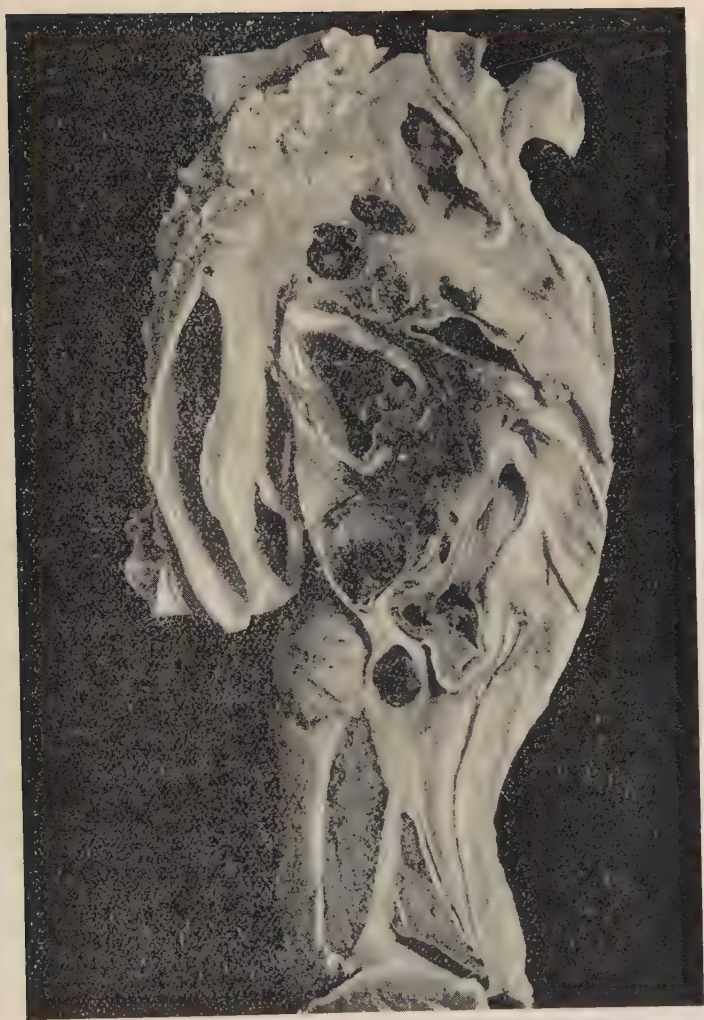


Fig. 6. — Section du pédicule pulmonaire gauche passant par le bourgeon cancéreux de la face interne de la bronche gauche. Caillot sanguin dans la bronche.



Fig. 7. — Section des pédicules pulmonaires gauche.
plus en dehors : la bronche supérieure contient un prolongement
du caillot ; la bronche inférieure bifurquée, est libre de caillot.



Fig. 8. — Coupe intéressant le lobe supérieur.
On constate l'effaissement des alvéoles. L'épithélium est normal.
Il n'y a pas de métaplasie cubique.

très volumineuse, unique, occupant tout l'espace situé au-dessous de la bifurcation trachéale; ce gros ganglion présente à la coupe plusieurs zones hémorragiques.

L'examen histologique montre les alvéoles du lobe supérieur affaissés, en état de collapsus; leurs parois sont normales, il n'existe aucun aspect pseudo-glandulaire rappelant l'atélectasie fœtale. Dans quelques zones, on voit des exsudations fibrino-leucocytaires intra-alvéolaires. Le lobe inférieur présente l'aspect caractéristique de la gangrène avec des nécroses tissulaires importantes.

Une coupe de la bronche gauche, passant par le bourgeon signalé, permet d'affirmer sa nature cancéreuse; mais les lésions de nécrose et d'autolyse cadavérique ne permettent pas de différencier le type de cet épithélioma atypique mais non malpighien. Le ganglion est également envahi de tissu néoplasique et on y retrouve les zones hémorragiques visibles à l'œil nu.

**

Cette observation présente un intérêt particulier pour plusieurs raisons.

C'est chez un malade connu et suivi cliniquement et radiologiquement que se produit l'obstruction bronchique brutale.

Elle débute brusquement, soudainement, et d'emblée réalise un tableau clinique complet qui suffit à lui seul au diagnostic précis.

Une radiographie a pu être pratiquée dès le len-

demain du début des accidents et on peut la comparer à un cliché antérieur très récent, puisqu'il ne date pas de plus de quatre jours.

Enfin la vérification anatomique confirme l'exactitude du diagnostic et apporte des éléments de valeur dans l'interprétation des faits.

PROBLÈMES PATHOGÉNIQUES SOULEVÉS PAR CETTE OBSERVATION

Plusieurs problèmes pathogéniques se posent en effet à ce sujet, et au premier plan, celui de l'infection gangréneuse, responsable du brusque remaniement évolutif et de la mort rapide du malade.

La survenue d'un processus infectieux aigu au cours d'un cancer du poumon n'est pas une rareté, et de semblables faits s'observent très souvent au-delà des diminutions de calibre des bronches. YANKAUER, en 1929, rapportait que sur plus de la moitié des suppurations pulmonaires apparues après quarante ans, on trouve une tumeur maligne; et récemment, en 1939, mon Maître AMEUILLE insistait sur l'abcédation comme manifestation révélatrice du cancer du poumon. L'origine bronchique de la plupart des cancers respiratoires explique la fréquence des phénomènes infectieux; le bourgeon cancéreux provoque une diminution du calibre de la bronche, ce qui entraîne presque toujours l'infection du parenchyme situé au-delà du rétrécissement bronchique.

Il s'agit le plus souvent d'infections à pyogènes banaux. Plus rarement les anaérobies sont en cause. La brutalité de l'obstruction réalisée dans notre cas

en est-elle la cause? Cela est peu probable, car dans les obstructions par corps étranger, qui réalisent le type même des obstructions brusques, la surinfection anaérobie n'est qu'une rareté. Et je pense que dans le cas que nous étudions, il faut faire jouer un rôle à l'âge du malade, à son état général, accusant un amaigrissement progressif, à la présence de sang dans les bronches et les cavités aériennes, tous facteurs qui font pratiquement défaut dans les obstructions par corps étranger, survenant surtout chez des sujets jeunes, chez des enfants. Ainsi se trouve probablement réveillée la virulence des germes anaérobies, saprophytes jusqu'à ce moment, et dont l'origine dentaire a fait l'objet de nombreuses études récentes à l'étranger.

Le deuxième problème qui se pose est celui de la pleurésie putride. Faute de constatations anatomiques, toutes les hypothèses auraient été permises. Mais la simple constatation macroscopique des pièces a permis d'en trouver la cause. L'infection pleurale s'est produite par communication pleuro-pulmonaire, par une perforation mettant en rapport une excavation gangréneuse du lobe inférieur et l'interlobe. D'autres cavités sous-pleurales, affleurant l'interlobe, eussent pu avoir un rôle analogue, même par simple contiguïté. On conçoit, dans ces conditions, l'allure extrêmement rapide et fatale de l'évolution.

Deux problèmes pathogéniques retiendront plus spécialement mon attention : celui du « collapsus pulmonaire », et celui de l'hémoptysie.

En effet, l'histoire clinique, l'aspect radiologique, l'aspect macroscopique même des pièces, montrant cette notable diminution de volume du poumon, prédominant sur le lobe supérieur, aurait permis de penser à une « atélectasie ». Mais l'examen histopathologique montre qu'il n'en est rien et que le lobe inférieur présente des lésions caractéristiques de gangrène avec nécroses tissulaires importantes; quant au lobe supérieur, il présente des alvéoles dont la seule anomalie est leur affaissement. Il y a disparition de l'air alvéolaire; mais il n'y a pas de métaplasie cubique de l'épithélium, qui est normal. Il n'y a donc pas atélectasie, mais simplement collapsus.

Comment peut-il s'expliquer?

Plusieurs facteurs peuvent être incriminés, et on pourrait invoquer l'issue d'air dans la cavité pleurale à l'occasion de la pleurotomie « a minima » que l'on a pratiquée. Je ne le pense pas, et je crois que la simple comparaison des deux clichés pulmonaires avant et immédiatement après l'accident aigu, suffit à vérifier que la « diminution de volume » du poumon gauche est bien le phénomène qui est survenu initialement, et qu'il existait avant tout autre phénomène, et toute autre manœuvre qui n'aurait pu provoquer, je crois, qu'un supplément de collapsus.

On pourra cependant invoquer le rôle de l'épanchement pleural dans la genèse de ce collapsus. Je ne le crois pas. L'expérience a montré qu'il était d'abondance minime. On ne peut, en outre, lui rapporter les symptômes dramatiques initiaux, car cliniquement il ne s'est révélé qu'après coup, plus de qua-

rante-huit heures après le début des accidents, alors qu'initialement l'hémithorax gauche était déjà opacifié *en totalité*, et l'espace de TRAUBE n'était pas encore mat, quelle que soit la position prise par le malade. La trachée, en outre, était déjà déviée vers la gauche. Il y a donc, là encore, antériorité de la condensation pulmonaire qu'il faut alors expliquer.

Je pense qu'elle est due au caillot qui adhère à la bronche souche, en obstruant presque toute la lumière, et qui pousse un prolongement dans la bronche du lobe supérieur gauche. Entraînant la résorption de l'air bronchique et pulmonaire, il amène le territoire parenchymateux intéressé à revenir sur lui-même. Ainsi se trouve réalisé le « collapsus » observé, et l'absence de toute modification de l'épithélium alvéolaire.

On peut donc distinguer pour les deux lobes deux phénomènes différents :

— pour le lobe supérieur, l'oblitération bronchique est complète : le lobe se collabe;

— pour le lobe inférieur, l'oblitération est incomplète : l'infection gangréneuse se produit.

Comment l'air se résorbe-t-il ?

On en est malheureusement réduit à des hypothèses. Car ce n'est pas sur les pièces nécropsiques que l'on peut apprécier la situation et les rapports exacts du caillot avec les bronches. Il est facile de l'observer et de le décrire au point de vue statique, mais au point de vue cinétique, cela est impossible. Que de remaniements en effet se sont produits entre la constitution du caillot et la mort du sujet, et de la mort à notre vérification !

Pour CARNOT, dans l'exposé qu'il fit de la question à propos d'un cas rapporté en 1936, l'explication est simple et purement mécanique : « Le caillot bronchique joue le rôle d'un clapet qui, dans une bronche dont le calibre va croissant de l'alvéole à la trachée, s'enfonce à l'inspiration en bloquant entièrement cette bronche, et se dégage au contraire à l'expiration, en laissant s'évacuer l'air pulmonaire. »

Certains, au contraire, ont soutenu la théorie de la résorption gazeuse. Pour CARNOT, elle est inadmissible : « Car l'air inspiré contient quatre cinquièmes d'azote, très difficilement et très lentement résorbable; or la rétraction *ex vacuo* a été immédiate dans notre cas, comme dans les cas similaires, ainsi d'ailleurs que le retour à l'état normal. »

Je ne partage pas entièrement cette interprétation. Je veux bien admettre l'explication purement mécanique du caillot formant clapet d'obturation, bien que son comportement *in vivo* n'ait pu être vérifié, et rien ne nous dit qu'à ce moment il n'était pas parfaitement immobile, obstruant en totalité une bronche éventuellement spasmée sur lui. Mais je ne crois pas que l'on puisse rejeter la loi de physique générale qui règle les échanges gazeux en fonction de la tension superficielle des gaz dans les milieux en présence. En outre, si on la rejette, pourquoi ne s'en prendre qu'à l'azote et non aux autres gaz du contenu alvéolaire? S'il n'a pas le privilège d'être fixé par l'hémoglobine comme l'oxygène, il peut, tout comme l'oxygène, être absorbé par le plasma sanguin, jusqu'à ce que l'équilibre tensionnel intra-alvéolaire et intra-plasmatique soit réalisé.

En résumé, et sans craindre de choisir une solution moyenne qui me réserve bien des critiques, je pense que le phénomène de disparition du contenu gazeux des alvéoles ne relève pas d'un seul mécanisme. Il me paraît dangereux en biologie d'exiger une « exclusivité ». Je crois que le mécanisme de la soupape peut exister, des secousses de toux pourraient même en augmenter la valeur, mais il me paraît impossible de nier celui de la résorption gazeuse sanguine. Les deux s'associent dans une proportion difficile à apprécier, et variable suivant chaque cas.

Enfin, un dernier point pathogénique s'offre à la discussion, celui de l'origine de l'hémoptysie.

On sait la fréquence avec laquelle l'hémoptysie constitue le symptôme révélateur d'un cancer bronchique primitif, s'opposant à la rareté dans le cancer secondaire, et sa seule apparition chez un sujet aux environs de la cinquantaine, doit en faire systématiquement soupçonner et rechercher la nature cancéreuse.

Par quel processus survient-elle avec une si grande fréquence?

On a pu incriminer la tendance hémorragique des néo-formations cancéreuses, extrêmement friables, saignant au moindre traumatisme, et souvent spontanément.

On sait, en outre, que toute gêne dans la circulation artérielle pulmonaire, c'est-à-dire dans la petite circulation, entraîne la constitution d'une circulation compensatrice assurée essentiellement par l'artère bronchique et ses branches. La suppléance

n'entraîne d'augmentation de ces vaisseaux que dans le territoire intéressé, dans le lobe correspondant. Il s'agit d'un véritable « changement de régime », les parenchymes en cause devenant tributaires de la grande circulation (artère bronchique). On sait les différences considérables de pression dans les deux circulations, nettement supérieure dans la grande, et atteignant son maximum dans les artères bronchiques. Ainsi pourrait s'expliquer la facile production des hémorragies dans des tissus brusquement soumis à des pressions inhabituelles, et dont la résistance se trouve en outre diminuée par le processus pathologique surajouté.

Récemment, en Amérique, WOOD et MILLER ont insisté sur les modifications du calibre de l'artère bronchique dans le cancer primitif. Les artériographies « post-mortem » qu'ils soumettent à l'appui de cette hypothèse, montrent des dilatations considérables de l'artère bronchique, phénomène qui fait complètement défaut en cas de cancer secondaire. C'est donc à un processus d'artérite bronchique qu'il faudrait rapporter les phénomènes hémorragiques.

Dans le cas que nous étudions, deux mécanismes peuvent être invoqués :

— soit hémorragie due à la pression artérielle bronchique; mais, dans notre cas, il s'agit de cancer bronchique au début, n'ayant pas envahi le tissu pulmonaire;

— soit hémorragie par ulcération vasculaire plus ou moins importante due au processus cancéreux.

Et pour étayer cette hypothèse, je rappelle l'existence du gros ganglion qui occupait tout l'espace

situé au-dessous de la bifurcation trachéale. Il se prolongeait au travers de la bronche avec le bourgeon cancéreux. Il présentait enfin, à la coupe, plusieurs zones hémorragiques et était envahi de tissu néoplasique.

La vérification rigoureuse de ces faits n'a pu malheureusement être apportée, mais deux explications peuvent cependant être envisagées :

— lésion vasculaire intraganglionnaire des vaisseaux provenant des branches de l'artère bronchique;

— lésion de l'artère bronchique ou de ses branches entre le ganglion et le bourgeon bronchique.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

I. — LE SYNDROME CLINIQUE

La vérification anatomique qui conclut notre observation lui apporte la constatation de faits de valeur, permettant de dégager et de renforcer la valeur des éléments cliniques qui l'ont précédée.

Le syndrome de condensation par obstruction brusque prend alors une autonomie particulière. Il faut en retenir la brusquerie du début, traduite par des troubles fonctionnels intenses : douleur thoracique soudaine, dyspnée avec angoisse et cyanose, qu'accompagne une ascension de la température. Rapidement, les signes de l'examen physique se groupent : diminution d'expansion d'un hémithorax, abolition des vibrations vocales, avec matité, silence complet à l'auscultation, déviation trachéale enfin.

Ce syndrome suffit à porter le diagnostic de condensation rétractile par obstruction bronchique.

La brutalité du début est le caractère essentiel de ces accidents, et se retrouve dans la plupart des cas rapportés dans la littérature. Tout au plus la prédominance d'un symptôme confère au tableau initial

une note particulière. Dans les observations de CARNOT, de KANONY, de PALACIO et MAZZEI, de SOKOL, de LACAZE, la dyspnée domine les phénomènes du début.

Par contre, dans celles de LORANDO CARAMANNAS, de TOBÉ, c'est la douleur thoracique dont le siège est essentiellement variable, apical, médio-thoracique, basal, ou rétrosternal, donnant une sensation de constriction et une angoisse, parfois extrêmes.

Dans un cas de JACOBÆUS et WESTERMARK, le début se fait après une longue latence, chez une malade de soixante-trois ans, présentant de la toux et une dyspnée depuis trente et un ans, consécutives à une pneumonie.

Il s'en faut d'ailleurs de beaucoup que le début clinique ait toujours cette allure brutale et inopinée.

L'installation de syndrome peut se faire de façon discrète et progressive. Dans le cas de BRINCOURT et M^{lle} HAGUENAUER, les douleurs étaient peu vives, les troubles fonctionnels modérés, il n'y avait pas de matité notable, et seuls l'immobilité thoracique et le silence respiratoire ont attiré l'attention. FACCENDA rapporte un cas où les premiers symptômes surviennent deux jours après l'hémoptysie, et se groupent progressivement. ROSENBLATT, RUIZ, GIRAUD décrivent, dans les leurs, des débuts véritablement insidieux.

Enfin, il est loin d'être exceptionnel que la condensation rétractile constitue une surprise d'un examen clinique de routine, ou d'un examen radiologique. HEATON rapporte un cas chez une jeune fille de treize ans présentant des hémoptysies et chez qui toutes

les enquêtes étiologiques restèrent vaines. PALACIO et MAZZEI citent un fait analogue chez un tuberculeux. WOLAJ un cas au cours d'une dilatation des bronches. M. P. AMEUILLE et J. FAUVET ont exposé un cas de condensations non cancéreuses au cours d'un cancer du poumon, encore plus suggestif.

Mais dans la majorité des cas d'obstruction brusque, c'est un syndrome dramatique et brutal que l'on observe, vraisemblablement en rapport avec le champ pulmonaire important soudainement soustrait à l'activité respiratoire.

Douleur, dyspnée et angoisse rapprochent ce phénomène des autres syndromes aigus thoraciques, dont l'hypothèse vient aussitôt à l'esprit. Et il est impossible, en sa présence, de ne pas évoquer l'embolie pulmonaire et l'angine de poitrine. Mais les circonstances dans lesquelles elles surviennent, certains caractères des symptômes fonctionnels, et enfin les données de l'examen physique permettent de les éliminer.

Il se rapproche d'un autre syndrome aigu, celui de l'obstruction bronchique par corps étranger. Le tableau clinique est identique, l'étiologie généralement facile à préciser. Quant au pronostic, il s'apparente à celui de l'obstruction post-hémoptoïque. Les complications infectieuses sont à redouter dans un délai assez bref, mais elles prennent rarement l'allure gangréneuse. Elles n'en commandent pas moins l'endoscopie bronchique d'urgence afin d'extraire le corps étranger, si une expulsion spontanée n'est pas encore survenue au moment du premier examen.

Par contre, le caractère aigu du syndrome typique **l'oppose aux obstructions progressives** telles qu'on les voit au cours de certains cancers bronchiques dont les formations bourgeonnantes viennent peu à peu combler la lumière bronchique. C'est alors que la condensation rétractile qu'ils entraînent constitue bien souvent une surprise clinique ou même radiologique, qu'aucun trouble fonctionnel n'avait permis de prévoir. Ces faits s'apparenteraient à certaines condensations post-hémoptoïques soudaines, découvertes cliniques ou radiologiques en l'absence de tout symptôme fonctionnel révélateur, ou de toute élévation thermique.

Quel est le pronostic de ces accidents? Il reste grave dans la majorité des cas.

En effet, l'obstruction aiguë brutale comporte la menace d'accidents infectieux graves, pulmonaires surtout, pleuraux plus rarement, dont notre cas offre une cruelle confirmation.

La guérison peut survenir, mais elle est pratiquement conditionnée par la disparition spontanée ou opératoire de l'obstacle en cause.

Il est des cas où la guérison survient spontanément, se faisant par une disparition rapide et progressive des symptômes cliniques et radiologiques. Tels sont les cas rapportés par MORLOCH, ROSENBLATT, SAYÉ. Parfois, la guérison ne se fait pas d'une seule tenue, et des rechutes s'observent; tel est le cas du malade de MULLER où deux poussées successives furent observées.

Le plus souvent la guérison n'est survenue qu'après

émission de l'obstacle bronchique, en général un caillot sanguin. Parfois il s'est agi de moules fibrineux (GIRAUD, MAS et BOISBENNET), parfois de pièces de tissu tuberculeux calcifié mêlé de sang (HARTUNG). En général il s'agit d'un caillot cruorique.

La date de l'expulsion est extrêmement variable. Dans une observation de MOUNIER KUHN, on assiste au rejet d'un moule bronchique « d'aspect rutilant » six à sept minutes après l'ablation d'une canule de trachéotomie pour cancer du larynx. HENNEL observe le rejet à la soixante-douzième heure. Dans la majorité des cas, il se produit vers le quatrième ou le cinquième jour, au plus tard vers le huitième. Dans un cas, GIRAUD, MAS et BOISBENNET ont même vu au cinquième jour l'expulsion d'un caillot, suivie au neuvième de celle d'un moule fibrineux. Dans tous les cas, ce phénomène est suivi le plus souvent de la guérison avec rapide réexpansion thoracique et disparition de l'ombre radiologique.

II. — CONSTATATIONS ANATOMIQUES EN CORRESPONDANCE AVEC LES FAITS CLINIQUES

C'est pour cette raison que l'absence de documents anatomiques a entraîné de telles discussions, suscitant des hypothèses habiles mais incontrôlables.

Seul, à ma connaissance, JACOBÆUS a rapporté en 1928 un cas avec vérification nécropsique d'un caillot intra-pulmonaire. Mais il y avait peu de rétraction. Il n'a pas constaté de collapsus massif post-hémop-

toïque de tout un poumon. Il ne semble pas y avoir eu d'infection surajoutée. Il est en outre difficile de se rendre compte des lésions *post-mortem* décrites. A cette occasion, il suggérerait le rôle du caillot agissant comme corps étranger.

Aussi, en regard de tous les faits actuellement rapportés, l'observation qui fait l'objet de cette thèse présente l'intérêt d'offrir une description clinique typique que viennent étayer d'importantes constatations anatomiques.

En effet, au premier plan, la pièce nous montre un caillot bronchique. On le constate *in situ*, on en voit l'origine, l'étendue, les ramifications.

Malheureusement, il est impossible d'en préciser le comportement *in vivo*, et l'on se trouve ramené à d'inévitables hypothèses. Cependant, on doit noter qu'aucune expulsion, même partielle, n'a été observée, et que sept jours après le début des accidents aigus, le caillot se trouve toujours dans la bronche à laquelle il adhère. Son importance, qui s'étend de la trachée à la bronche supérieure gauche, ne peut s'expliquer que par une stagnation prolongée. Celle-ci se trouve favorisée par l'immobilité à laquelle le malade se trouve systématiquement soumis du fait de l'hémoptysie, et dans notre cas, de son long séjour au lit, enfin des opiacés qui sont immédiatement ordonnés.

Dès 1934, TUCKER et WOLLERTH avaient attiré l'attention sur la gêne que la morphine oppose à la toux dans une « atelectasie » après corps étranger. De même en 1932, STIVELMAN constatait l'éclaircissement

après cessation des narcotiques et mise du malade en position demi-assise. Il est vraisemblable que tous les facteurs entravant l'expulsion de l'obstacle bronchique sont autant d'éléments retardant une évolution favorable.

Un autre élément anatomique important est la constatation de la gangrène massive du lobe inférieur. L'histoire clinique et la constitution secondaire de l'épanchement permettent de penser qu'elle est survenue secondairement à l'obstruction, et sa traduction clinique se fonde dans les symptômes initiaux de l'obstruction bronchique. En effet, si les troubles respiratoires du début reviennent indiscutablement à l'obstruction, ils s'atténuent dès le lendemain, et ce n'est qu'après coup que la fièvre s'élève et se maintient à 39°, et que l'état du malade s'aggrave sensiblement, traduisant un état d'intoxication profonde, habituel aux gangrènes massives. Là encore il y a correspondance entre la constatation anatomique et la clinique. L'état considérablement aggravé pouvait faire songer à une manifestation infectieuse grave surajoutée. La fétidité de l'haleine ou de l'expectoration manquaient encore pour faire le diagnostic de nature, mais on sait combien elle est rare, au moins précocement, dans les gangrènes massives.

L'examen microscopique fournit encore un appoint d'étude intéressant. En effet, là où la vogue actuelle du terme d'atélectasie pulmonaire eût fait porter, par un abus de langage, ce diagnostic sur la seule histoire clinique, il vient nous montrer qu'il ne s'agit

que d'un simple collapsus, que les alvéoles sont vides d'air, et que leur épithélium n'a subi aucune modification. Cet exemple confirme encore l'intérêt du terme de condensation rétractile, comparé aux autres habituellement employés. Il s'ajoute à une liste déjà longue de cas rapportés par mon Maître M. P. AMEUILLE et ses collaborateurs, montrant que, plus d'une fois, une image radiologique « typique d'atélectasie » ne correspondait aucunement à des lésions histologiques atélectasiques.

Reprenant ces faits, LACAZE, dans sa thèse, insiste sur ce point et montre qu'en outre, des images radiologiques identiques correspondent à des lésions différentes, et qu'il peut s'agir « d'alvéolites exsudatives, d'hépatisations étendues, de suffusions hémorragiques denses, de tassements alvéolaires, de scléroses denses du type le plus variable ». A vrai dire, ces exemples sortent un peu du cadre de cette étude, puisqu'ils concernent des observations de condensations rétractiles où l'hémoptysie a pu faire défaut. Cependant, je crois utile de les rappeler ici, pour insister sur la prudence avec laquelle certains diagnostics doivent être portés, et qui me fait adopter le terme qui est le titre de cette thèse.

Dans un recueil de vérités premières, SERGENT ne rappelait-il pas récemment qu'« aucune image radiologique pulmonaire, bronchique, pleurale, médiastinale, ne comporte un diagnostic de nature. L'exploration radiologique ne peut permettre de constater que la forme et le siège d'une image ». Et plus loin : « Combien souvent, aujourd'hui, voyons-nous porter le diagnostic à la mode d'atélectasie pulmonaire,

alors qu'il s'agissait de processus pneumopathiques véritablement sclérosants et rétractiles. »

Aussi doit-on tout mettre en œuvre pour porter un diagnostic précis et précoce, car de lui découlent le pronostic et le traitement, qui sont les deux exigences légitimes du malade.

III. — LA BRONCHOSCOPIE

En dehors des examens cliniques et radiologiques, qui sont habituels et systématiques, il en est un, moins généralement admis, dont l'intérêt est cependant considérable : *la bronchoscopie*.

En présence d'une hémoptysie, la première recherche qui s'impose est celle des bacilles de Koch. Si l'on en trouve, le malade est reconnu tuberculeux et traité comme tel, encore qu'il faille rappeler les cas rares mais réels de cracheurs de bacilles tuberculeux sans lésion parenchymateuse décelable aux examens clinique et radiologique.

Si l'on n'en trouve pas, on procède chez ces malades aux examens les plus variés, homogénéisation, tubage gastrique, bronchographie lipiodolée, stratiographie ou tomographie; et ce n'est guère que leur négativité qui amène à envisager, puis à décider l'examen bronchoscopique.

Il est regrettable qu'une telle méfiance se manifeste à l'égard d'une exploration si fructueuse au point de vue renseignements diagnostiques, et si utile parfois au point de vue thérapeutique. Il ne s'agit pas d'une méthode qu'une idée préconçue et partisane veut pré-

senter comme barbare. Entre les mains d'un opérateur expérimenté, aux gestes patients et doux, après une anesthésie correcte, elle est parfaitement tolérée par les malades, et plus d'une fois ceux-ci la réclament, après une première intervention, prétendant en obtenir un soulagement manifeste. L'expérience acquise dans le service de mon Maître le Docteur P. AMEUILLE ne permet plus de douter de ces faits.

Il est presque superflu d'insister sur sa valeur diagnostique. « Elle permet d'approcher de plus près les lésions, d'en apprécier la forme, la couleur, l'étendue circulaire, la friabilité, de voir les sécrétions à leur origine, de les prélever comme de prélever un fragment des formations pathologiques quand il en existe. La bronchoscopie peut encore mettre en évidence des éléments insoupçonnés tels qu'un corps étranger, des anomalies de la muqueuse bronchique dont la constatation peut être un élément important pour le diagnostic. » (J.-M. LEMOINE.)

Sans aucun doute la bronchoscopie permet une précocité de diagnostic qui est loin d'être négligeable, et dans le cas de mon observation, elle était doublement indiquée :

— avant les accidents aigus, comme méthode diagnostique de toute hémoptysie de cause inconnue, surtout après quarante ans. On doit alors systématiquement penser au néoplasme bronchique;

— après les accidents aigus, comme méthode diagnostique par la mise en évidence du caillot, et thérapeutique par ablation du caillot; le résultat aurait dépendu de la précocité de l'intervention :

— précoce, elle eût pu prévenir l'infection;

— tardive, le résultat en eût été plus aléatoire; mais on devait toujours la tenter. Que pouvait-on, en vérité, proposer d'autre à ce malade dans son intérêt? On doit reconnaître cependant qu'elle n'aurait pas empêché l'évolution fatale du cancer bronchique.

L'essor actuel de la chirurgie pulmonaire incite à tout tenter pour porter le plus précocement possible le diagnostic de cancer. Et l'on peut dire sans hésiter qu'à tout malade chez qui on ne peut préciser la nature d'une hémoptysie, on doit proposer un examen bronchoscopique. Une biopsie est parfois possible, alors qu'un examen après lipiodol n'avait rien montré.

Je limite volontairement cette discussion au cancer du poumon, mais il est plus d'une affection pulmonaire où la bronchoscopie peut être utilement envisagée, et en dresser la liste ne ferait que confirmer les multiples indications de cette endoscopie.

De nombreux auteurs ont pris la défense de cette méthode qui s'avère extrêmement précieuse et instructive. Pour les faits précis qui nous intéressent, je citerai les publications de MORLOCH et SCOTT PINCHIN, de ROUSSEAU et NAVEAU, où la constatation de la tumeur permet le diagnostic; ceux de BOWEN, de MOERSCH et BERKMAN, de HENNEL, où l'amélioration succède à la bronchoscopie. MOUNIER KUHN constate un cancer de la bronche gauche, pratique l'ablation de la masse tumorale, et, à deux reprises, voit le caillot causal dans les bronches.

Enfin, à ceux que la crainte de la reprise de l'hémorragie empêcheraient d'envisager la broncho-

scopie, je propose l'observation d'HEATON qui, à deux reprises, fait l'ablation des caillots chez une jeune fille de treize ans présentant des hémoptysies répétées sans tuberculose.

Sans vouloir généraliser sur des cas, qui peut-être resteront rares, je pense que l'intérêt même du malade demande que cette endoscopie bénéficie de la faveur à laquelle elle a droit, afin de pouvoir être proposée sans hésitation dans les cas où elle peut et doit rendre des services parfois inestimables.

L'opinion de CARNOT, qui la dit inutile dans les condensations rétractiles, « l'expulsion du caillot obturateur se faisant spontanément en quelques jours », me paraît peu défendable, et notre observation en apporte un cruel démenti.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, je veux insister sur certains points :

L'intérêt de l'expression « condensation pulmonaire rétractile » que je conserve jusqu'au moment où un examen histo-pathologique me permet de porter un diagnostic en tous points précis. Cette expression est la traduction fidèle des faits cliniques et radiologiques. M. P. AMEUILLE a insisté sur l'impossibilité de porter un diagnostic histologique sur de simples constatations radiologiques. Les examens radiologiques ne montrent en effet que des clartés et des opacités et ne peuvent donc être une étude anatomo-pathologique sur le vivant comme on a voulu le faire trop souvent. En dépit des progrès que sa technique a réalisés, la radiologie est une exploration encore grossière, qui ne fait que compléter la symptomatologie clinique. On ne peut lui en demander davantage.

Pour la pathogénie de la rétraction, je crois à un double mécanisme, évacuation de l'air par les voies normales, et résorption gazeuse associées dans une proportion difficile à préciser. Elles entraînent le

retour du poumon sur lui-même grâce à son élasticité propre.

L'artère bronchique me semble le facteur responsable des hémoptysies :

soit en agissant comme circulation de suppléance,
soit surtout par atteinte dans son territoire anatomique propre.

Enfin je pense que la bronchoscopie est une intervention d'un grand intérêt diagnostique et thérapeutique. Elle permet de reconnaître et d'agir précocement. Elle doit être proposée sans aucune arrière-pensée, et les services qu'elle a rendus et qu'elle est appelée à rendre, réduisent à néant les arguments qui ont été soutenus pour jeter sur elle un discrédit partisan.

Vu :

Le Président,

M. TROISIER.

Vu :

Le Doyen,

M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

A

- AMEUILLE (P.) (1923). — Cancer pulmonaire à forme d'abcès. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, pp. 1315-1317.)
- AMEUILLE (P.) et FAUVET (J.) (1937). — Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, pp. 684-687.)
- AMEUILLE (P.), HINAULT (V.) et FAUVET (J.) (1937). — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, pp. 687-690.)
- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.) (1939). — Cancer et abcès du poumon. (*Paris Médical*, n° 7, pp. 164-167.)

B

- BENEDETTI (P.) (1927). — Il collasso massivo del pulmone. (*Arch. di Pato. e Clinica Medica*, v. VI, pp. 342-367.)
- BENEDETTI (P.) (1934). — Ulteriore contributo allo studio del collasso massivo del pulmone con particolare riguardo al C. M. in corso di emottisi. (*Arch. di Pat. e Clinica Medica*, v. XIV, pp. 301-340.)
- BLANCO VITTORERO (J.-R.) (1937). — Hemoptysis y atelectasia aguda. (*Revis. Assoc. Med. Argent.*, v. V, pp. 551-555.)
- BOWEN (D.-R.) (1929). — Acute massive collapse (atelectasis) of the lung. (*Am. Jour. of Roentg. and Radio*, v. XXI, pp. 101-141.)

BRINCOURT (J.) et M^{lle} HAGUENAUER (J.) (1938). — Atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque. (*Hôpital*, v. XXVI, pp. 358-363.)

C

CARNOT (P.), LAFFITE (A.) et BONS (G.) (1936). — Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, v. I, pp. 236-244.)

CORDIER (V.) et BOUQUIN (P.) (1934). — L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. (*Paris Médical*, v. VII, pp. 160-164.)

COURCOUX (A.) (1936). — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, v. I, pp. 303-308.)

F

FACCENDA (F.) (1938). — Atelectasia pulmonare massiva post emottoïca. (*Tuberculosis*, XXX, pp. 163-176.)

FARRIS (H.-A.) (1925). — Atelectasis of the lung. (*Canadian Méd. Ass. Journal*, v. XV, pp. 808-815.)

G

GARCIA OTERO (J.-C.), VOLONTERIO (M.) y BARCIA (P.) (1933). — Diagnóstico de la obstrucción brónquica. (*An. del Dep. Cient. del Min. de S. P.*, I, p. 3.)

GARCIA OTERO (J.-C.), BARCIA (P.) y VOLONTERIO (M.) (1935). — Etude de l'obstruction bronchique. (*Journal Radio. et Electro.*, n° 19, pp. 441-449.)

GATTERDAM (E.-A.) (1933). — Atelectasis as complication of pulmonary tuberculosis. (*Radiology*, v. XXI, pp. 251-265.)

GIRAUD (G.), MAS (P.) et BOISBENNET (1938). — Un cas d'atélectasie massive post-hémoptoïque. (*Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, XIX, pp. 242-252.)

GLENN (E.-E.) (1931). — Massive atelectasis in pulmonary tuberculosis and its treatment by artificial pneumothorax. (*Am. Rev. of Tuberc.*, v. XXIII, pp. 507-526.)

GUTIERREZ (R.-N.) y HUELUS (E.-C.) (1934). — Un caso de atelectasia aguda pulmonar post hemoptoica. (*Arch. de Med. Cir. y Esp.*, v. XXVII, p. 34-36.)

H

HARTUNG (A.) (1939). — Ueber einem Fall von Lungenatelektase. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, v. LXXVII, p. 387-394.)

HEATON (T.-G.) (1935). — Atelectasis resulting from hemoptysis. (*Canad. M. A. J.*, v. XXXII, pp. 409-410.)

HENNEL (H.) (1929) — Massive pulmonary atelectasis (collapse); its probable mechanism and clinical significance. (*Arch. Int. Méd.*, v. XLIV, pp. 604-620.)

J

JACKSON (C.) and LEE (W.-E.) (1925). — Acute massive collapse of the lungs. (*Ann. Surg.*, v. LXXXII, pp. 364-389.)

JACKSON (C.) (1930). — Obstruction bronchique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, v. II, pp. 1583-1584.)

JACOB (P.) et M^{lle} SCHERRER (1936). — Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, v. I, pp. 290-298.)

JACOBÆUS (H.-C.) (1928). — Massive atelectasie collapse of the lung in the course of two cases of interval diseases. (*Acta Medica Scand*, v. LXVIII, pp. 361-370.)

JACOBÆUS (H.-C.), SELANDER (G.) et WESTERMARK (N.) (1929). — A study of acute massive atelectatic collapse of the lung. (*Acta Med. Scand.*, v. LXXI, pp. 439-466.)

JACOBÆUS (H.-C.) and WESTERMARK (N.) (1930). — A further study of massive collapse of the lung. (*Acta Radiologica*, v. XI, pp. 547-595.)

JACOBÆUS (H.-C.) (1932). — Atelectasis of the lung in non tuberculous diseases. (*Acta Med. Scand.*, supp. L, pp. 24-26.)

JERSILD (T.) (1939). — Hemoptysis and lung infiltration caused by avitaminosis. (*Lancet.*, t. I, pp. 632-633.)

K

- KANONY (1934). — Un cas d'atélectasie aiguë par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire. (*Revue de la Tuberc.*, v. II, p. 75-80.)
- KYLIN (E.) (1929). — Ein Fall mit akutem massiven Lungenkollaps nach Hämoptyse. (*Deutschen Arch. f. Klin. Med.*, v. CLXV, pp. 292-295.)
- KYLIN (E.) (1932). — Drei Fälle von akuten massiven Lungenkollaps nach Hämoptyse. (*Acta Tuberc. Scand.*, v. VI, pp. 363-372.)

L

- LACAZE (H.-J.) (1940). — Les condensations pulmonaires rétractiles. (*Thèse Paris*.)
- LEMOINE (J.-M.) (1938). — Réflexions sur les explorations bronchiques. (*Revue de Médecine*, n° 3, pp. 130-137.)
- LEMOINE (J.-M.) (1939). — Obstruction bronchique post-hémoptoïque au cours d'un cancer bronchique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, pp. 838-842.)
- LONG (M.) (1875). — Case of pulmonary collapse caused by haemoptysis; difficulty of diagnosis (*Lancet*, t. II, pp. 49-50.)
- LORANDO (N.) et CARAMANNAS (Ph.) (1939). — Atélectasie pulmonaire massive au cours d'une hémoptysie. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, pp. 408-410.)

M

- MAC CALLUM (M.-G.) (1908). — The teaching of pathological physiology : III. Organs of respiration. (*Bull. John Hopkins Hosp.*, v. XIX, p. 215.)
- MINDLINE (J.) (1935). — Massive collapse complicating haemoptysis. (*British Med. Jour.*, v. II, pp. 1201-1205.)
- MÖRSCH (H.-J.) and BERKMANN (J.-M.) (1932). — Haemoptysis and atelectasis in severe hypertension. (*M. Clin. North America*, v. XV, pp. 1555-1558.)

- MORLOCH (H.-V.) and SCOTT-PINCHIN (A.-J.) (1934). — Haemoptysis : a note on pathology and treatment. (*British Med. Jour.*, v. II, pp. 762-764.)
- MOUNIER-KUHN (P.) (1939). — A propos d'un moule bronchique par caillot sanguin. (*Lyon Médical*, v. LXXI, pp. 297-300.)
- MULLER (C.) (1930). — Collapsus aigu massif au cours d'une hémoptysie. (*Norsh. Mag. f. Laeg.*, v. XCI, pp. 503-510.)

P

- PALACIO (J.) y MAZZEI (E.-S.) (1938). — La atelectasia en las hemoptisis. (*Rev. Asoc. Méd. Argent.*, v. LII, pp. 98-100.)
- PERLSTEIN (R.-N.) (1930). — A case of fibrinous bronchitis complicated by massive atelectasis. (*Am. Rev. of Tuberculosis*, v. XXII, pp. 82-86.)

R

- REISNER (D.) (1936). — Changes in pulmonary tuberculosis following haemoptysis. (*Am. Rev. of Tuberculosis*, v. XXXIV, pp. 749-775.)
- ROSENBLATT (J.) (1933). — Acute pulmonary atelectasis following haemoptysis. (*Am. Rev. of Tuberculosis*, v. XXVIII, pp. 198-201.)
- ROUSSEAU (A.) et NAVEAU (H.) (1933). — Atélectasie massive du poumon gauche, consécutive à une hémoptysie. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Québec*, v. VII, pp. 207-213.)

S

- SAMSON (N.) (1928). — Ein Fall von massivem atelektatischen Lungenkollaps nach Haemoptoë. (*Méd. Klin.*, v. XXIV, pp. 1549-1551.)
- SANTE (L.-R.) (1927). — Massive (atelectatic) collapse of the lung with special reference to treatment. (*Jour. Am. Méd. Ass.*, v. LXXXVIII, p. 1539-1542.)

- SANTE (L.-R.) (1928). — Massive (atelectatic) collapse of the lung. (*Ann. Surg.*, v. LXXXVIII, pp. 161-177.)
- SANTE (L.-R.) (1928). — Massive collapse of the lung. (*Am. Jour. Roentgen*, v. XX, pp. 213-217.)
- SAYÉ (L.) (1932). — Deux observations de collapsus massif aigu atelectasique du poumon, consécutif à des hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, v. VII, pp. 43-57.)
- SCHMIDT (W.) und UNHOLTZ (K.) (1937). — Die Hämoptoë in Röntgentbild. (*Zeit. f. Tub.*, v. LXXVIII, pp. 1-24.)
- SOKOL (L.-I.) (1932). — Massive atelectasis complicating pulmonary tuberculosis, with two cases reports. (*Am. Rev. of Tub.*, v. XXVI, pp. 442-461.)
- STILVELMAN (B.-P.) (1932). — Atelectasis in pulmonary tuberculosis. (*Journ. Am. Méd. Ass.*, t. XCIX, pp. 1666-1670.)
- STIVELMAN (B.-P.) (1934) — The role of atelectasis in pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. Tuberc.*, t. XXX, pp. 60-71.)
- STOÏCHITZA (N.) (1933). — Collapsus massif du poumon après hémoptysie. (*Rev. de la Tub.*, v. I, pp. 89-93.)

T

- TOBÉ (F.) et DEGEORGES (M.) (1934). — Collapsus pulmonaire après hémoptysie. (*Rev. de la Tub.*, v. II, pp. 499-502.)
- TUCKER (G.) and WOLLERTH (C.-C.) (1934). — Obstructive atelectasis following removal of foreign body from the lung due to viscid secretion and the inhibition of cough by morphin. (*Annals of Otol. Rhin. and Lunging.*, v. XLIII, p. 1203.)

U

- URGOITI AY DE LA IGLESIA CARUNCHO (P.) (1934). — Un nuevo caso de atelectasia pulmonar aguda posthemoptoica. (*Arch. de Med. Cir. y Especialid.*, v. XXXVII, pp. 1033-1035.)

W

- WILSON (J.-L.) (1929). — Haemoptysis in tuberculosis followed by massive pulmonary atelectasis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XIX, pp. 310-313.)
- WOLAJ (I.) (1933). — Colasso massivo atelectásico del pulmôn a consecuencia de hemoptysis. (*Semana Medica*, v. I, pp. 666-670.)
- WOOD et MILLER (1938). — The dual circulation of the lung. (*The Journal of thoracic surgery*, v. VII, pp. 649-670.)
- WOODBURN MORISON (J.-M.) (1930). — Massive collapse of the lung. (*British Med. Journ.*, v. II, pp. 237-242.)

